

**Instituto Superior de Ciencias Médicas de  
la Habana Facultad Comandante Manuel  
Fajardo Instituto de Cardiología y  
Cirugía Cardiovascular**

**Revascularización  
Miocárdica sin el uso de  
circulación extracorpórea o  
parada cardíaca**

**Trabajo para optar por el Grado de Dr.  
en Ciencias Médicas**

**Autor.**

**Dr. Horacio Pérez López**

**Tutor.**

**Dr. Julio Taín Blazquez**

**Dr.CM.**

**2002.**

Instituto Superior de Ciencias Médicas de la

Habana

Facultad Comandante Manuel Fajardo

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

**Revascularización Miocárdica sin el uso de**  
**circulación extracorpórea O parada cardíaca**

Trabajo para optar por el Grado de Dr. en

Ciencias Médicas

Autor. Dr. Horacio Pérez López

Tutor.: Dr. Julio Taín Blazquez Dr.CM.

2002.



## **Dedicatoria**

**Dedicatoria**

**A toda mi Familia**

**Que ha sufrido y ha soportado mi dedicación a la cirugía en los  
últimos, 54, 35, 31, 25 y 4 años**

**Respectivamente.**

## **Agradecimientos**



## **Agradecimientos.**

Innumerables serían los agradecimientos que debería escribir, de todos aquellos que no solo en este, sino a través de mi vida han ayudado a que pueda llegar a este punto de mi desarrollo.

Abelardo Aguila González, Mi MAESTRO en mayúsculas que hizo de la nada un cirujano y me formó en la ética medica y me ayudó a formarme como hombre.

A mis Maestros de siempre, Jimmy Strachan, Carlos Cruz, Carlos Albert Chacón, Nicolás Cruz y al nunca olvidado Prof. Emilio Camayd, Todos los cuales me enseñaron algo que fue definitorio ulteriormente en mi carrera como cirujano.

Al Prof. Gilberto Pardo Gómez, con quien comencé de alumno de cirugía y que supo abandonar sus vacaciones hace 27 años, para presidir mi examen de Especialista en Cirugía General.

Al Dr. Karrel Morlans, que me dejo apropiarme de su trabajo para poder realizar todas las estadísticas y análisis de los datos de nuestros pacientes, sin su amistad y trabajo esta tesis habría sido totalmente imposible.

Al Dr. David García Barreto que pacientemente escrutó lo inteligible de este manuscrito e interpretó, corrigió y criticó todo lo criticable para poder obtener los resultados actuales.

A la Dra. Amalia Peix, que tan gentilmente ayudo en la revisión de este documento.

A mi Tutor Dr. Julio Taín Blazquez por todo lo que me enseñó y todo lo que me dejó copiar de sus conocimientos en mi formación como cirujano cardiovascular.

**Al Dr. Felipe Rodiles Aldana. Amigo que me confió mi primera operación de cirugía cardíaca y me ha enseñado mucho más de la vida.**

**Al Dr. Milvio Ramírez López, hermano de la residencia y de los años que me dio el empuje final para realizar este trabajo.**

**Al Dr. Fidel Cáceres Loriga, sobre el cual ha recaído todo el trabajo que he suplantado por realizar este.**

**A los Dres. Paredes, Hidalgo, Pedroso, Mojena, Sains, Santos, Fausto, Bruno, Wolfgang, Técnicos de Perfusión, enfermeras de salón de operaciones, de UCIQ y de sala que me han tenido que soportar durante los últimos 15 años.**

**A Norkys. Mi secretaria, hermana, confidente y amiga que me ha facilitado el poder vivir en esta etapa de mi vida en que hemos trabajado juntos.**

**A todos aquellos que sería interminable nombrar y que me han hecho feliz durante estos 54 años.**



## **Resumen**



## **RESUMEN**

Se realiza un estudio para valorar la factibilidad de realizar la cirugía de la cardiopatía Isquémica sin usar circulación extracorpórea y realizarla a corazón batiente.

Para tratar de demostrar esto se comparan 384 casos operados con la técnica habitual con circulación extracorpórea (CEC) y parada cardiaca (Grupo A); contra 45 casos operados sin parada cardiaca ni CEC (Grupo), así mismo se compara un pequeño grupo de 9 casos reoperados de urgencia sin usar CEC ni parada cardiaca (Grupo C), contra 6 reoperados con técnica clásica. (Grupo D) Exponemos los resultados encontrados que si bien demostraron un menor porcentaje de complicaciones e uso de sustancias vasodilatadoras e inotrópas, analizadas por las variables estadísticas esta diferencia no puede ser demostrada en su totalidad más se puede concluir que esta técnica es perfectamente realizable por nuestros cirujanos con al menos ligera menor morbilidad pero con una gran ahorro económico al no utilizarse los materiales y medicamentos inherentes a la circulación extracorpórea y a la cardioplejia para la parada cardiaca.

Además con una mejor evolución subjetiva de nuestros pacientes.



## **Indice**

## INDICE

Agradecimientos.....	I
Dedicatoria .....	II
Indice .....	III
Resumen .....	IV
I). - Introducción .....	1
La cirugía de revascularización coronaria .....	2
II). -Hipótesis.....	7
III). - Objetivos .....	8
IV).-Revisión bibliografica del tema .....	9
Manifestaciones fisiopatológicas de la utilización del	
ByPass cardiopulmonar (BCP) .....	9
Fisiopatologia del ByPass cardiopulmonar .....	9
Consecuencia de la activación sanguínea durante el BCP.....	21
V).-Material y Método .....	34
Variables .....	35
Principios éticos.....	37
Indicaciones para la operación .....	39

Técnica quirúrgica.....	41
VI). -Resultados.....	57
Resultados grupos A y B.....	57
Resultados grupos C y D.....	62
VII). - Discusión.....	65
Análisis de los subgrupos A y B.....	65
Análisis de los subgrupos C y D.....	79
Análisis económico .....	83
VIII). - Conclusiones.....	87
IX). - Recomendaciones .....	88
X.- Bibliografía .....	89
XI).- Anexos.....	104



## **I).- Introducción**

## **INTRODUCCION**

Se le da el crédito a Block en 1882 por haber sido el primero en reparar una herida cardiaca de forma experimental, sus trabajos fueron realizados en ratones a los cuales le provocaba una herida cardiaca, la suturaba y estos después se recuperaban.

Presentó sus trabajos en un congreso quirúrgico en Berlín sugiriendo que estos resultados pudieran ser aplicados al hombre.

Teodoro Billroth, que lideraba la cirugía en Europa en ese momento, manifestó: “Un cirujano que intente suturar una herida cardiaca, merece el perder totalmente la estimación de sus colegas” (1,2)

No es hasta 1896 en que Ludwig Rehn logra suturar una herida cardiaca con éxito, reportando este éxito en la Sociedad Alemana de Cirugía, a los 14 días de haberlo realizado, terminó su exposición planteando que a partir de ahora no podía haber dudas de que las heridas cardiacas podían ser suturadas con éxito. (3)

La cirugía cardiaca es una especialidad relativamente reciente, el desarrollo de la misma tiene solamente alrededor de 50 años, en los cuales se ha desarrollado impresionantemente, más los pioneros de diferentes técnicas han tenido que soportar el peso de la crítica severa, no obstante, su coraje, conocimientos y decisión los hizo mantener su trabajo y llegar a los lugares que hoy ocupamos.

A partir de 1952 comienzan a desarrollarse vertiginosamente los adelantos en esta cirugía con el intento de los cirujanos de realizar operaciones intracardiacas que hasta ese momento les era imposible, así en 1952 en la Universidad de Minnessotta y estimulados por un visionario de la cirugía en general; el Prof.

Owen D. Wangenstein (1898—1981) hace que sus discípulos se desarrollen en este tipo de cirugía y se suceden éxitos y nuevas operaciones.(3)

Cierre de una Comunicación Interauricular	1952	Hipotermia
Cierre de una C.I.V.	1954	Circulación
		Cruzada.
Corrección de canal A.V.	1954	
Reconstrucción de Fallot	1954	
Aparición del Oxigenador de burbujas desechable	1955.	

Todo esto impulsado por los trabajos de John Gibbon padre de la máquina de circulación extracorporea y sus ideas realizadas por Dodrill y colaboradores con la ayuda de la Compañía General Motors, desarrollan una maquina de circulación extracorporea con oxigenación autóloga (4,5), realizando las primeras 4 operaciones a partir de 1952 con resultado de 4 operados y sólo un fallecido.

Ya en 1955 Jones et al. (6) reportan en la Clínica Mayo operaciones rutinarias con la nueva máquina de Gibbon con oxigenador incorporado, fabricado originalmente por la IBM.

De aquí en adelante sería incontable el describir cronológicamente el desarrollo de esta especialidad y sólo haremos énfasis en el desarrollo de la cirugía de la cardiopatía isquémica.

### **La Cirugía de Revascularización Coronaria.**

A principios de siglo Alexis Carrel plateó la posibilidad de abordar la enfermedad coronaria mediante la revascularización y entre los años 50 y 60, Vineberg, un cirujano canadiense propugnó y realizó la revascularización miocárdica con la implantación tunelizada de la arteria mamaria interna dentro del miocardio. Esta contribución fue muy importante por dos razones. Primero, muchos pacientes mejoraron dramáticamente, y segundo fue durante muchos años el único proceder quirúrgico. La técnica quirúrgica de Vineberg despertó mucho interés y controversia acerca del resultado terapéutico en la enfermedad coronaria.

El desarrollo de la técnica de angiografía coronaria por Masón Sones, dio la base anatómica necesaria para justificar el desarrollo de estas operaciones, demostrando además la validez de la técnica de Vineberg, la cual fue seguida durante años por Favaloro el cual usaba la técnica de forma bilateral, con anastomosis de las dos arterias mamarias internas y posteriormente desarrolló la ampliación de la estenosis mediante parche de pericardio a la arteria coronaria derecha. (8)

En 1964, el soviético Vladimir I. Kolessov realiza una serie de operaciones implantando mediante sutura termino lateral de la arteria mamaria interna a las arterias coronarias enfermas, con el corazón latiendo sin el uso de la circulación extracorporea (CEC). Sus trabajos fueron publicados 1967 en el Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, (9) considerándosele como la primera verdadera técnica de revascularización coronaria, por desgracia no contaba con angiografía para ver las lesiones y se hacía solamente por observación y palpación digital.

Seguidamente en 1968 Favaloro publica una serie de 15 pacientes operados con injertos de vena safena interna aorto-coronarios con buenos resultados, con el corazón latiendo sin la utilización de circulación extracorporea. (10).

Green y Dudley Johnson lo exponen en sendos trabajos publicados en 1968 y 1969 haciendo más frecuente el uso de la revascularización coronaria, pero con el uso de la CEC, con clampeamiento aórtico y fibrilación inducida.

Al mejorar las técnicas de perfusión y CEC tras los trabajos de Gibbon (2) se recomienza esta técnica con el uso de CEC así como con las técnicas de cardioplejia, (parada cardíaca por medio de medicamentos y soluciones de potasio).

Liderados por Favaloro (9), se incrementaron progresivamente los casos operados con ésta.

Con el desarrollo de la CEC y las maniobras de protección miocárdica se fueron mejorando procedimientos de protección miocárdica tales como distintos tipos de soluciones cardioplégicas más “fisiológicas” y utilizadas por distintas vías; anterógrada, retrógrada, mixtas etc.



Si bien durante años estas han proliferado y dado muy buenos resultados, disminuyendo a cifras muy bajas la mortalidad en la revascularización miocárdica, es también verdad que la morbilidad de la parada cardiaca y la CEC no ha disminuido en la misma magnitud, manifestándose toda una serie de complicaciones postoperatorias de diversas magnitudes inherentes a la CEC por los distintos tipos de oxigenadores utilizados, la calidad de las líneas, así como por la parada cardiaca.

Toda ciencia se desarrolla en espiral por lo que cada cierto periodo de tiempo se retoman técnicas anteriores, aunque con modificaciones y desarrollo en las mismas, así ocurre con esta cirugía.

Algunos cirujanos encabezados por el Dr. Federico Benneti de Argentina (4,5) comenzaron a realizar esta operación con el corazón latiendo sin cardioplejia ni circulación extracorpórea.

Los primeros trabajos de este grupo fueron muy controvertidos y a veces negados por otros cirujanos. Sin embargo, los resultados dieron la razón a los primeros y al publicarse las series de Calafiore, Buffolo, Aron, Bouchard,

Taggart, Ascione (6-11) y otros se comienza a creer con más fuerza que es posible la realización de esta operación con buenos resultados.

Conocimos de esta técnica a inicios de los años 80 por la amistad que une a nuestro Jefe de Cirugía Prof. Julio Tain al Prof. Federico Benetti. El Dr. Tain en viaje a la Argentina pudo ver al Dr. Benetti realizar esta técnica con facilidad y nos motivó a tratar de realizarla.

En el año 1989, el Dr. Mauricio Casinelli, amigo cirujano cardiovascular Uruguayo que cooperaba con el Servicio de Cirugía Cardiovascular de Villaclara, operó el primer caso en Cuba con esta técnica.

A partir del año 1996 decidimos comenzar en nuestro servicio este tipo de operaciones, después de haber obtenido el entrenamiento adecuado, tanto por el volumen de casos operados por la técnica clásica con BCP así como por haber realizado entrenamiento en varios centros extranjeros con alta calificación en la realización de estas operaciones.

Para esto seleccionamos los casos y comenzamos a realizar esta técnica como está

descrito en orden ascendente.

Primera Etapa. Comenzamos a operar casos asistidos por la máquina de CEC pero sin parar el corazón.

Segunda Etapa. Realizadas las bolsas para la introducción de las cánulas intracardíacas para la CEC y preparada la máquina de circulación extracorpórea operamos sin parar el corazón y sin CEC.

Tercera Etapa. Realizamos las bolsas para las cánulas, no preparamos la máquina de CEC ni cebamos ni abrimos el oxigenador y realizamos la operación.

Cuarta Etapa. Se realiza la operación sin las bolsas anteriormente descritas y sin preparación de la máquina de CEC.

En cuanto al número de vasos, comenzamos con lesiones muy oclusivas, más del 90% de estenosis de la arteria descendente anterior. Ya dominada esta, proseguimos a realizar casos con dos vasos afectados, descendente anterior y coronaria derecha y en una etapa posterior al dominar esta abarcamos también el territorio posterior de la arteria circunfleja y sus ramas que es el que más dificultad encierra para el cirujano. En la actualidad se han operado casos hasta de cuatro vasos.

Debido al buen resultado de esta técnica así como a sus grandes logros en cuanto al ahorro económico, cosa fundamental en esta cirugía tan costosa y en nuestra situación en particular se analizarán más adelante nuestros resultados para tratar de dar consecución a la hipótesis y objetivos que nos inspiraron y trazamos para la realización del presente estudio.



## **II).- Hipótesis.**

## **HIPOTESIS**

La cirugía de revascularización coronaria sin parada cardíaca y sin circulación extracorporea, es realizable por nuestros cirujanos, con iguales menores índices de morbilidad que con las técnicas clásicas. Además, con un extraordinario ahorro de recursos



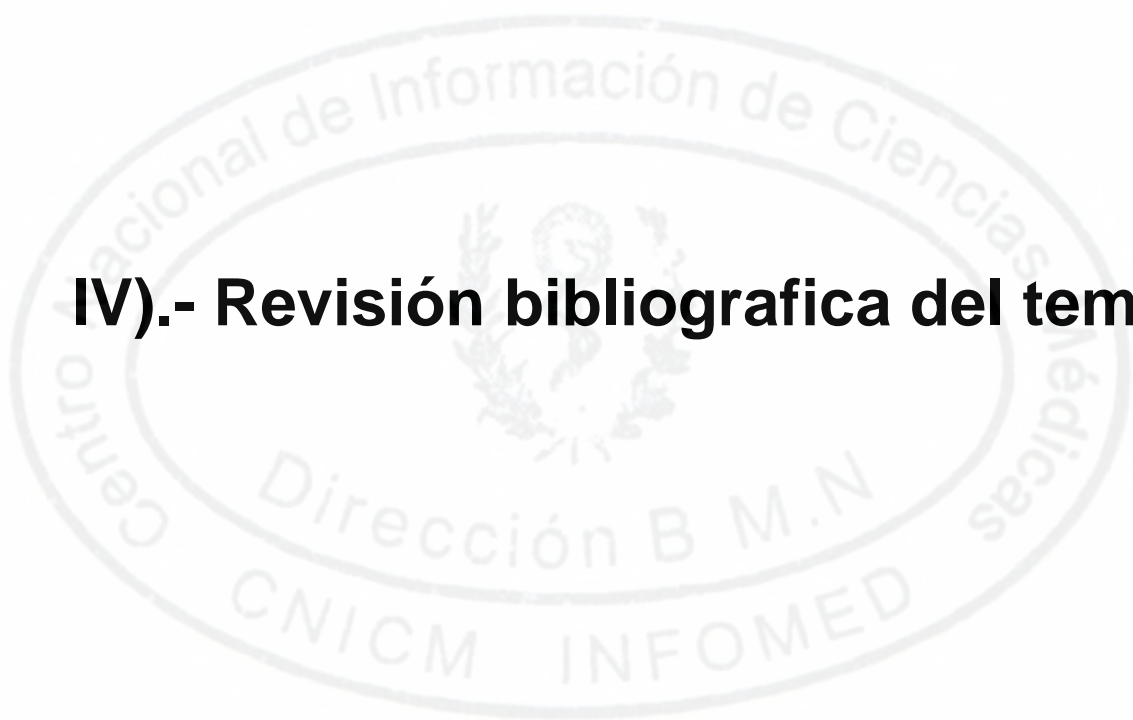
### **III).- Objetivos**

**OBJETIVOS**

1. Demostrar la factibilidad de la realización de esta técnica quirúrgica.
2. Comprobar la similitud o no en cuanto a morbilidad en relación con la cirugía clásica con circulación extracorpórea.
3. Demostrar las grandes ventajas económicas de este tipo de cirugía.



#### **IV).- Revisión bibliografica del tema**



## **REVISIÓN BIBLIOGRAFICA DEL TEMA**

Para entender mejor los motivos de este trabajo, que trata acerca de realizar las operaciones sin la utilización del By Pass cardiopulmonar, nos es necesario hacer una revisión de los efectos deletéreos que esta técnica, (que en la mayoría de los casos es necesario utilizar), causa a nuestro organismo. Esto unido al ahorro económico al no utilizarla justificará en gran medida nuestro trabajo.

## **MANIFESTACIONES FISIOPATOLOGICAS DE LA UTILIZACION DEL BY PASS**

### **CARDIOPULMONAR (BCP) FISIOPATOLOGIA DEL BYPASS CARDIOPULMONAR**

Durante el BCP, la sangre circula sin pulso por una bomba mecánica que es independiente de los controles fisiológicos. Muchos reflejos fisiológicos son eliminados o modificados por cambios en temperatura, equilibrio ácido base, hemodilución, variaciones del tono vasomotor causado por la producción y liberación de una cantidad de sustancias vasoactivas.

Las presiones intravasculares, particularmente las presiones venosas, se salen de los límites normales. La presión osmótica coloidal del plasma se reduce, la permeabilidad capilar aumenta, y ocurre retención masiva de líquidos. Claramente el flujo no pulsátil es anormal; sin embargo, la perfusión extracorpórea no pulsátil es técnicamente más fácil que la perfusión pulsátil.

No hay datos concluyentes que indiquen que el flujo sanguíneo no pulsátil sea perjudicial para las perfusiones a corto plazo que duren varias horas a volúmenes de flujo recomendadas. (11)

Las bombas de rodillos



Le sigue la disfunción temporal de casi todos los órganos.

Se inicia una reacción de defensa masiva correctamente llamada la respuesta inflamatoria de todo el cuerpo o Síndrome de Reacción Inflamatoria Sistémica.

**(18-21)**

### **PROTEINAS PLASMATICAS ABSORBIDAS**

Cuando la sangre heparinizada toca una superficie celular no endotelial, las proteínas plasmáticas son adheridas instantáneamente en la superficie para producir una capa de proteína de 100 a 200 Å de grueso.

El grosor final de la capa de proteínas varía con el material biológico y las condiciones y la duración de la exposición.

Las características químicas y físicas de la superficie influyen en las cantidades y distribución de las proteínas adheridas por la superficie, pero hasta ahora ningún atributo físico o químico predice la topografía molecular del mosaico de proteínas. (21,22)

Las cantidades de proteínas absorbidas no son proporcionales a las grandes concentraciones de plasma.

Las superficies hidrofóbicas absorben más fibrinógeno que los materiales hidrofílicos. (22)

Las proteínas de superficie absorbidas son reactivas y móviles y se diferencian de las de la mayor parte de las capas y del plasma. Las proteínas de superficie cambian con el tiempo y responden a su medio.

El fibrinógeno absorbido rápidamente pasa por cambios conformacionales, pierde su capacidad para reconocer el anticuerpo del fibrinógeno, es parcialmente desplazado por una forma activada de quinínogeno de elevado peso molecular y no fija plaquetas. (22)

Otras proteínas plasmáticas también son absorbidas. La albúmina, el factor XII, la precalicreina, el quinínogeno de elevado peso molecular, el factor Von

Willebrand, la fibronectina, el trombospondín, la hemoglobina y las inmunoglobulinas todas, se absorben en la superficie en diferentes cantidades que se diferencian (22-24),

Un equilibrio dinámico entre las proteínas circulantes absorbidas de la superficie se

establece rápidamente para cada material sintético. Con el tiempo, las proteínas absorbidas se desabsorben o son degradadas y reemplazadas por nuevas proteínas. Todas las superficies celulares no endoteliales producen un estímulo trombótico, pero la intensidad del estímulo varía entre las superficies. Las superficies ásperas son más trombogénicas que las lisas, y algunos materiales son más tromboresistentes y fijan menos células que otros. Sin embargo, no conocemos el mosaico de proteínas de superficie que confiere tromboresistencia y no se puede predecir la trombogenicidad de cualquier material biológico antes de que sea utilizado.

Más allá de la necesidad de suavidad e inercia química, las características físicas y químicas de las superficies que reducen el estímulo trombótico no están definidas. Las cubiertas de heparina cambian la composición y quizás la reactividad de las proteínas de superficie, pero continúan produciendo un estímulo trombótico.

En contraste con todos los materiales biológicos conocidos, las células endoteliales no están cubiertas por una capa de proteínas pero atraen selectivamente las proteínas del plasma, expresando receptores específicos, producen anti y procoagulantes y permanecen en contacto directo con la sangre que fluye. Sólo las células endoteliales pueden mantener la fluidez de la sangre y la integridad del sistema vascular simultáneamente. (22-24)

### **ACTIVACION DE LOS ELEMENTOS SANGUINEOS**

El BCP activa por lo menos 5 proteínas plasmáticas y cinco elementos formes de la sangre durante la perfusión de sangre heparinizada. Las sustancias vasoactivas, las enzimas y microémbolos producidos por activación de estos sistemas de proteínas y células median mucha de la morbilidad asociada al BCP.

### **SISTEMA DE CONTACTO**

El sistema de contacto consiste en cuatro proteínas plasmáticas primarias, los factores XII y

XI, la precalicreina y el quininógeno de elevado peso molecular. Cuando la sangre contacta una superficie cargada negativamente, el factor XII se desdobra en el factor XIIa y el factor XIIb. La precalicreina y el quininógeno de alto peso molecular deben estar presentes. El factor XIIa divide la precalicreina para producir calicreina. La calicreina acelera grandemente la segmentación del factor XII en una curva de retroalimentación y así amplifica la activación del sistema de contacto.

Las proteínas absorbidas por la superficie suministran suficientes cargas negativas para activar el factor XII. Las formas activadas del factor XII inician directamente la activación de la vía de coagulación intrínseca, el complemento, y los neutrófilos.

#### **VIA DE COAGULACION INTRINSECA**

En presencia de quininógeno de alto peso molecular, el factor XIIa también activa el factor XI, la cuarta proteína del sistema de contacto. La activación del factor XI en el factor XIa inicia la vía de coagulación intrínseca que procede a través del factor IX para activar el factor X. El factor Xa convierte la protrombina en trombina. La trombina cataliza la conversión del fibrinógeno en fibrina. Esta

vía suministra un estímulo de coagulación mayor durante todas las aplicaciones de la tecnología de perfusión extracorpórea. (25-27)

#### **VIA DE COAGULACION EXTRINSECA**

La cirugía cardíaca abierta produce una gran herida que estimula directamente la formación de trombina por la vía de coagulación extrínseca. La mayoría de los tejidos, (las células del pericardio no), expresan el factor tisular. (28-30)

El factor tisular es una glucoproteína de membrana integral que está presente y expresada constitutivamente en la mayoría de las células no vasculares y puede ser inducida por

varios agonistas en las células endoteliales y en los monocitos. En la herida, el factor tisular, que no circula, es producido por el epicardio, la adventicia vascular y los monocitos.

El factor tisular se fija rápidamente a los factores VII y VIIa para iniciar la vía extrínseca que procede a activar el factor X (14,15)

La forma activada del factor X, el factor Xa, es producido por las vías intrínseca y extrínseca de coagulación, y es la proteína de entrada de la vía de coagulación común.

Aunque hay coincidencia de las dos vías, la vía intrínseca no está particularmente involucrada en la hemostasia de la herida.

### **COMPLEMENTO**

El cuarto sistema de proteína plasmática activado durante la perfusión extracorpórea es el sistema complemento. (17) Como en el sistema de coagulación, dos vías separadas activan la proteína complemento de entrada C3 para formar C3a y C3b.

El factor XIIa, producido por el sistema de contacto, activa C1 de la vía clásica.

El sistema alternativo, considerado la vía de activación complementaria principal durante el BCP, es activado por generación de 3b por la vía clásica o por hidrólisis de una tercera unión de C3 (15,16) para producir C3b Bb. C3b Bb. La convertasa de C3, producida por la vía alternativa, se segmenta de C3 para producir más C3bBb y también activa C5 a C5a y C5b. C5a activa directamente los neutrófilos, y C5b inicia la formación del complejo de ataque de membrana que es capaz de producir lisis y muerte celular.

El complemento también es activado por la vía clásica que involucra C1, C2 y C4 y en pasos secuenciales forma C4b2a. C4b2a, con la ayuda de C3b, también activa C5, para formar C5a y C5b.

La vía clásica procede en pasos secuenciales, pero la vía alternativa contiene una curva de retroalimentación (C3bBb) que sirve para amplificar la activación complementaria. Tanto la vía clásica como la alternativa son activadas durante el BCP, pero la amplificación del sistema alternativo predomina.

La Protamina también activa el complemento.

Muchos factores, incluyendo los esteroides, (28-30), el tipo de oxigenador los materiales biológicos dentro de los oxigenadores, los inhibidores y la heparina fijada a la superficie, alteran las cantidades de C3a y el complejo de ataque de membrana producidos durante el BCP. La heparina del plasma realmente inhibe la convertasa de C3 y la activación complementaria por un mecanismo que es independiente de la antitrombina. C3a, C5a y C4a son anafilatoxinas que contribuyen a la respuesta inflamatoria, aumentando la permeabilidad capilar, alterando el tono vasomotor, dañando la función cardíaca, (31,32) y activando los neutrófilos (C5a) y los mastocitos. Sin embargo, estudios recientes indican que el complejo de ataque de membrana (C5a-9) también es responsable de la activación de los neutrófilos y algunos aspectos de la activación plaquetaria y que la inhibición de C5b-9 previene la regulación de los receptores CD11b del neutrófilo, la expresión de los receptores GMP-140 plaquetarios, y la formación de conjugados plaqueta-neutrófilo y plaqueta-monocito. El complejo de ataque de membrana también causa directamente lisis celular, y puede ocasionar vesiculación de las plaquetas y de las membranas de las células endoteliales. (33-35)

### **FIBRINOLISIS**

El quinto sistema de proteína plasmática activado durante el BCP es el sistema fibrinolítico. Durante el BCP, las células endoteliales, estimuladas por la trombina, producen el activador tisular del plasminógeno (t-PA), que segmenta el plasminógeno en plasmina. t-PA principalmente el plasminógeno absorbido en la fibrina. La fibrinólisis aumenta progresivamente durante el BCP y principalmente ocurre en sangre aspirada de la herida por el sistema de succión de la cardiotomía.

La cirugía a corazón abierto produce daño a las plaquetas y causa una disminución en el número y función de las mismas y un aumento en los tiempos de sangramiento postoperatorio. La magnitud de la trombocitopenia y de la disfunción plaquetaria parece

variar entre los sistemas de perfusión y los pacientes, pero es una causa mayor de sangramiento postoperatorio.

La heparina aumenta la sensibilidad de las plaquetas a los agonistas solubles y aumenta modestamente los tiempos de sangramiento.

Después que comienza el BCP, la generación de trombina probablemente activa las plaquetas y causa que algunas plaquetas discoides circulantes desarrollen pseudópodos, expresen los complejos receptores IIb, IIIa de la glucoproteína, se agreguen, se adhieran al fibrinógeno absorbido por la superficie, y liberan contenidos granulares. A medida que continúa el BCP, el complemento activado (C5b-9), (34,35) la trombina, la plasmina, la hipotermia, el factor activante plaquetario (PAF), la catepsina G, la serotonina, la epinefrina y otros agonistas también, activan las plaquetas y contribuyen a su pérdida y disfunción.

Durante el BCP, las plaquetas se adhieren a sitios de fijación localizados en el fibrinógeno absorbido por la superficie y forman agregados

## **ACTIVACION DE LOS ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE DURANTE LA**

### **CEC**

#### **LAS PLAQUETAS**

Las plaquetas también son activadas durante la CEC, pues durante esta, al ponerse en contacto la sangre con las superficies de los equipos utilizados para la CEC, se produce cierto grado de adhesión y agregación plaquetaria. Tanto la adhesión a la superficie de las plaquetas como la agregación plaquetaria involucran principalmente el complejo receptor IIb/IIIa de la glucoproteína (receptor de fibrinógeno) (36,37) y no involucran el receptor I de la glucoproteína, que es más importante para la hemostasis en la herida. Sin embargo, la densidad de superficie de los receptores I de la glucoproteína plaquetaria disminuye durante el BCP, posiblemente debido a que las bajas concentraciones circulantes de plasmina causan internalización reversible de los receptores. (37-39) La adhesión plaquetaria ocurre casi instantáneamente, pero la densidad de acumulación plaquetaria



varía con los atributos químicos y físicos de la superficie. La heparina fijada a la superficie parece disminuir la adhesión plaquetaria. Las superficies ásperas acumulan más plaquetas que las lisas. A medida que la perfusión continúa, algunas plaquetas adherentes se separan, dejando atrás fragmentos de membrana plaquetaria. Los fragmentos de membrana plaquetaria también se separan y circulan, (40,41) La adhesión plaquetaria, la agregación plaquetaria y la dilución sanguínea son las causas principales de trombocitopenia durante el BCP.

Una pequeña cantidad de plaquetas, tanto adheridas como circulantes, liberan contenidos granulares. Los gránulos alfa contienen varias proteínas de coagulación y quimiotácticas; una forma soluble del receptor de adhesión GMP- 140 (42) y factores que aumentan la permeabilidad capilar y la proliferación de las células del músculo liso. Los gránulos densos contienen ADP y ATP, calcio y serotonina. Los lisosomas contienen potentes hidrolasas ácidas y proteasas neutrales. Las plaquetas activadas también sintetizan y liberan tromboxano A<sub>2</sub>, un potente vasoconstrictor y un poderoso agregante plaquetario. El tromboxano A<sub>2</sub> desempeña un papel crítico en la hemostasis plaquetaria y tiene una vida media en el plasma de aproximadamente 30 s.

La liberación de tromboxano A<sub>2</sub>, los lisosomas y otros contenidos granulares contribuyen a la respuesta inflamatoria sistémica.

Al final del BCP, la población de plaquetas circulantes es una mezcla heterogénea que probablemente varía entre los pacientes y los sistemas de perfusión. La hemodilución, la adhesión, la agregación, la liberación y la destrucción reducen los números de plaquetas en un 30 a un 50 por ciento. (45- 50)

Algunas plaquetas están intactas y discoides; otras muestran formación de pseudópodos. También hay plaquetas más grandes recientemente llegadas de la médula ósea. Las hay parciales y completamente desgranuladas, así como los fragmentos de membrana plaquetaria y plaquetas liberadas. La mayoría de los eos. El resultado final del BCP es un aumento en el tiempo de sangramiento que requiere de 4 a 12 horas para retornar al estado normal.

## **NEUTROFILOS**

Durante el BCP, los conteos de leucocitos disminuyen en respuesta a la dilución y después aumentan moderadamente después de la operación. Sólo algunos neutrófilos se fijan a las superficies sintéticas y a las plaquetas.

Varios agonistas activan los neutrófilos circulantes durante el BCP: C5a, C5b-9, la calicreina el factor XIIa, la interleuquina 1 G., y con menos fuerza, el activante del neutrófilo péptido 2 (NAP) de las plaquetas.

Los neutrófilos liberan una variedad de enzimas y sustancias citotóxicas, incluyendo la elastasa, la mieloperoxidasa, varias enzimas lisosomales, y proteasas neutrales citotóxicas y químicos reactivos que incluyen radicales hidróxilos, peróxido de hidrógeno, y ácidos hipobromosos e hipoclorosos así como leucotrieno B<sub>4</sub>, un potente producto quimotáctico y estimulante del metabolismo del ácido araquidónico.(51-54-56)

Aunque estudios recientes no muestran una correlación entre la liberación de elastasa de los neutrófilos y la disfunción pulmonar postoperatoria, el BCP provoca que los neutrófilos activados se acumulen en los pulmones, donde aumentan la permeabilidad capilar y el edema intersticial. La activación de los neutrófilos durante el BCP trae como resultado la liberación de múltiples sustancias vasoactivas, citotóxicas y agonistas celulares (ej. factor activante plaquetario, catepsina G) y, por lo tanto, tiene un papel central en la respuesta inflamatoria resultante.

## **MONOCITOS**

Los monocitos también son activados durante el BCP, pero la velocidad de activación es mucho más lenta que las rápidas respuestas de otros elementos sanguíneos. C3b puede ser un mecanismo mediante el cual los monocitos se activan, pero es posible que contribuyan otros agonistas, incluyendo el contacto con materiales biológicos C5b-9 y la endotoxina. Los monocitos forman conjugados con las plaquetas vía el receptor GMP-140 se adhiere a las superficies extrañas, y estimulan la liberación del factor tisular y el factor



activante quimotáctico del monocito.

Los monocitos también producen y liberan citoquinas durante y después de la perfusión extracorpórea. La interleuquina 8 (11-8), y en menor grado, 11-6 aumentan durante el BCP y después 11-1, IL-2 e IL-4 generalmente aumentan después del BPC. (57-61)

Los monocitos expresan el factor tisular y regulan los receptores MAC-1 durante la perfusión extracorpórea simulada de sangre humana y durante la cirugía cardíaca a corazón abierto. (62-65)

### **CELULAS ENDOTELIALES**

Las células endoteliales son la cuarta "célula vascular" activada por el BCP. (57,58)

Aunque estas células no circulan, las células endoteliales están en contacto constante con la sangre y cubren un área de superficie que se estima alrededor de 700 m<sup>2</sup> en un adulto, similar a 4 canchas de tenis, según el Prof. García Barreto gran estudiosos del tema.

Las células endoteliales mantienen la fluidez de la sangre, modulan el tono vascular y integridad del sistema vascular mediante procesos metabólicos activos.

Las células endoteliales producen prostaciclina; sulfato de heparina; trombomodulina y proteasa nexina 1, las cuales extraen trombina. También la proteína S, que acelera la proteína anticoagulante natural C; el inhibidor de la vía de acceso del factor tisular, que regula la vía de coagulación extrínseca; y el activador tisular del plasminógeno (t-PA) un factor trombolítico. Las células endoteliales también producen sustancias vasoactivas, como el óxido nítrico (factor relajante derivado de la célula endotelial) Prostaciclina (PGI<sub>2</sub>), endotelina-1, factor hiperpolarizante y el factor activante de las plaquetas, FAP9. Por otra parte, se inactivan otras, como la histamina, la norepinefrina y bradikina y se activan otras como la angiotensina II. Durante el BCP, las células endoteliales producen t-PA, probablemente en respuesta a la trombina. Las concentraciones de prostaciclina aumentan rápidamente al comienzo del BCP y después comienzan a disminuir. La endotelina-1 llega a

su pico varias horas después que termina el BCP. (59,60)

### **LINFOCITOS**

El BCP disminuye el número total de linfocitos y sub grupos específicos de linfocitos. El mecanismo no está claro, pero esto trae como consecuencia la debilitación del sistema inmunológico. El BCP disminuye la capacidad de los monocitos para presentar el antígeno y sintetizar Interleuquina-1 y disminuye los linfocitos B, células asesinas naturales, las células ayudantes T y los linfocitos supresores de T de 3 a 7 días Las respuestas a varios agonistas y mitógenos están deprimidas. La producción de Interleuquina-2 e interferón por los linfocitos-T se reduce.

Los retrasos en las respuestas de hipersensibilidad a los paneles de antígenos son atenuados en la mayoría de los pacientes después del BCP. Los cambios en linfocitos, citoquinas, proteínas complementos e inmunoglobulinas y la reducción en la fagocitosis de los glóbulos blancos aumentan después del BCP la susceptibilidad de los pacientes postoperatorios a la infección. (57-61)

### **CONSECUENCIAS DE LA ACTIVACIÓN SANGUÍNEA DURANTE EL BCP SANGRAMIENTO**

Las complicaciones del sangramiento no quirúrgico asociado con el BCP están relacionadas con la heparina, las plaquetas, y la fibrinólisis. La deficiencia de factores de coagulación solubles es una causa rara de sangramiento durante y después de la cirugía a corazón abierto, y si están presentes concentraciones normales antes de la operación, la dilución y el ligero consumo del factor V durante el BCP no disminuyen las concentraciones a niveles que interfieran con la coagulación. El sangramiento debido a la reducción en las proteínas de coagulación del plasma es más frecuente verlo en pacientes con deficiencias en las proteínas de la coagulación congénitas o adquiridas, uremia, o caquexia severa, y en infantes o niños con cianosis profunda, policitemia, y reducción en los volúmenes de plasma.

Varios problemas de sangramiento relacionados con el BCP están relacionados con la heparina. Entre estos se incluyen la deficiencia de antitrombina (AT), la resistencia a la heparina, y el rebote de la heparina, mientras que la trombocitopenia y trombosis inducida por la heparina ocurren en 0, 1 a 0, 2 por ciento.

La deficiencia en el número y función de las plaquetas después del BCP es una causa mayor de sangramiento postoperatorio.

La trombocitopenia se debe a dilución, adhesión plaquetaria a superficies de circuito, agregación y activación y eliminación de plaquetas dañadas por el sistema reticuloendotelial. Al final del BCP, los conteos plaquetarios están generalmente por encima de 10, 000 plaquetas por microlitro, pero están de 30 a 50 por ciento por debajo de los valores preoperatorios.

Los tiempos de sangramiento son aproximadamente el doble de los valores previos al BCP.

En las horas siguientes, los conteos plaquetarios no cambian de manera consistente, pero los tiempos de sangramiento se acortan progresivamente y regresan a la normalidad dentro de las primeras 4 a las 12 horas; los conteos plaquetarios llegan al rango normal en 3 a 7 días.

Durante el BCP, las células endoteliales producen activador t-PA, que convierte primariamente al plasminógeno fijado por la fibrina en plasmina. Aunque la mayor parte de la plasmina está fijada, hay pequeñas cantidades circulantes de plasmina no fijada. La lisis de la fibrina fijada tiende a aumentar el sangramiento.

El éxito de los agentes antifibrinolíticos, aprotinina y ácido aminocaproico en reducir las pérdidas de sangre posoperatorias sugiere fuertemente que la fibrinólisis contribuye al sangramiento. La actividad fibrinolítica es muy alta en la sangre aspirada de la herida. (61,62) Para ser efectivos, los agentes antifibrinolíticos deben administrarse al comienzo de la cirugía para prevenir la fijación del plasminógeno a la fibrina y la inhibición de la fibrinólisis en la herida quirúrgica.

## **EMBOLOS Y TROMBOS**

El BCP produce una variedad de émbolos grandes y pequeños que pueden reducirse, pero no prevenirse totalmente por filtración (62)

Un filtro profundo o una pantalla de línea arterial de 40 mieras (tamaño de poro) elimina los microémbolos (>100 mieras); los filtros de pantallas con tamaños de poro menores aumentan la diferencia de presión a través del filtro e interfieren con el flujo de la bomba. Durante el BCP, las arteriolas, los precapilares, y los capilares son bombardeados con microémbolos (< 40 mieras), pero la muerte celular es distribuida difusamente e involucra a relativamente pocas células en cualquier locación. Para la mayor parte, la microembolización durante el BCP no es detectada, pero puede comprobarse por estudios especiales. (63,64)

La mayoría de los émbolos son aspirados de la herida por extractores de cardiotoromía e incluyen fibrina, grasa, calcio, desechos celulares, talco, material de sutura y otros materiales extraños (62) Además, la aspiración de grandes cantidades de aire produce microburbujas que contienen nitrógeno. El nitrógeno es poco soluble en plasma; por lo tanto, estas microburbujas son más peligrosas que las de oxígeno o dióxido de carbono.

La activación de la sangre y el trauma, producen émbolos de fibrina, macroagregados de proteínas desnaturalizadas y lipoproteínas, glóbulos de grasa, y agregados plaquetarios y de leucocitos (62,63) La cantidad es directamente proporcional a la duración del BCP.

Los oxigenadores de burbuja producen microburbujas de oxígeno. Los materiales extraños también pueden entrar en el sistema de perfusión. La sangre homologa contiene agregados plaquetarios y de leucocitos, fibrina, precipitados de lípidos, y desechos de glóbulos rojos y debe ser filtrada antes de añadirse al perfusato. (62,63)

Las soluciones cristaloides pueden contener desechos inorgánicos, y puede que quede polvo dentro de los tubos de producción comercial. Las bombas de rodillo causan expulsión de pedacitos de los tubos comprimidos. Los filtros de la línea arterial eliminan la mayoría de los émbolos, pero no todos mayores de 40 mieras Puede ocurrir trombosis durante el BCP si la

dosis de heparina es inadecuada.

El procedimiento quirúrgico es la fuente más importante de macroémbolos y microémbolos que producen daño duradero al sistema nervioso central. (63) En el estudio de una autopsia, Blauth et al, (64) hallaron que hay émbolos ateroscleróticos presentes en un 1,3 por ciento de los pacientes después del BCP.

Los pasos quirúrgicos, particularmente la canulación aórtica y la manipulación del corazón o de la aorta, se correlacionan con la mayor producción de microémbolos.

### **SUSTANCIAS VASO ACTIVAS Y HORMONAS**

Los estreses combinados de la anestesia, la cirugía, la anticoagulación, la hipotermia, y el BCP desencadenan una respuesta hormonal al estrés y una reacción de defensa masiva. Agravados por la hemodilución y el flujo no pulsátil que es ampliamente independiente de los controles fisiológicos.

La dilución de la sangre al comienzo del BCP reduce las concentraciones iniciales de cortisol y de 3, 5, 3'triiodotironina (T3), pero los niveles de cortisol

en plasma aumentan durante la perfusión, continúan aumentando después del BCP, y siguen elevados postoperatoriamente por más de 48 horas. En contraste, T3 total y el T3 libre permanecen bien debajo del rango normal por lo menos 24 horas después del BCP.

La epinefrina y la norepinefrina aumentan progresivamente de tres a cuatro veces durante la perfusión, pero las concentraciones de dopamina permanecen relativamente estables.

Las concentraciones de glucosa en sangre aumentan en respuesta al incremento de las concentraciones de las hormonas de estrés.

Las respuestas de la pituitaria están generalmente deprimidas durante el BCP, e inmediatamente después otras hormonas involucradas en la reacción de estrés, la vasopresina, la angiotensina II, la renina y el factor natriurético atrial, generalmente aumentan o no cambian apreciablemente.

La reacción de defensa producida por la activación de al menos cinco sistemas de proteína en plasma y la mayor parte de las plaquetas produce una cantidad de sustancias

vasoactivas que median una respuesta inflamatoria de todo el cuerpo que es única de la cirugía a corazón abierto.

Las sustancias vasoactivas son definidas como sustancias químicas o proteínas que alteran el estado contráctil de los miocitos cardiacos, el músculo liso vascular, o las células endoteliales.

Estas sustancias afectan la fuerza contráctil del miocardio, el volumen sanguíneo, la distribución del flujo sanguíneo, la resistencia vascular, la presión arterial, el equilibrio de líquidos y la permeabilidad capilar. Las proteasas del plasma, las plaquetas, los neutrófilos, los monocitos, los mastocitos y las células endoteliales son la fuente de la mayoría de los euconsanoides, citoquinas, y sustancias citotóxicas que producen la respuesta inflamatoria. Aunque muchas de estas sustancias vasoactivas circulan y pueden detectarse en el perfusato, las sustancias quimotácticas y la expresión de los receptores de membrana de superficie también dirigen plaquetas específicas a órganos específicos, por ejemplo, el pulmón o la herida. Cuando se añade al estrés de la anestesia y la cirugía, el BCP vuelve la homeostasis un caos fisiológico y bioquímico.

La diversidad y complejidad de la reacción de defensa iniciada por el BCP están en el proceso de descripción y comprensión, y los esfuerzos para controlar varios subsistemas de esta reacción masiva sólo están en sus comienzos. Actualmente, la tolerancia y éxito del BCP residen en el control marginal del estrés bioquímico por los inhibidores naturales de la proteasa y mecanismos de eliminación suministrados por la evolución. Como las interrelaciones de los mediadores y células “diana” participantes se comprenden sólo parcialmente, la significación e importancia de las alteraciones específicas tienen principalmente un interés desde el punto de vista de la investigación más que el clínico.

(65-68) El cirujano tiene que ver con las consecuencias, no con los detalles del caos bioquímico y fisiológico. No obstante, vale la pena recordar que los problemas son mediados principalmente por la cantidad de sustancias vasoactivas alteradas y la miríada de émbolos producidos por la máquina corazón-pulmón.



### **Triiodotironina**

Los cambios en las concentraciones de las hormonas tiroideas durante y después de la cirugía a corazón abierto son consistentes con el “síndrome enfermo eutiroideo” (68) y hacen surgir la pregunta de los posibles beneficios de los suplementos tiroideos.

Varios estudios han demostrado que T3 mejora la recuperación de la función ventricular izquierda después de la isquemia en corazones porcinos; después de la cardioplejia y el trasplante en los pacientes, así como en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva crónica.

El mecanismo de acción en los corazones postcardiopléjicos y la necesidad de suplementos en los pacientes en el postoperatorio permanece bajo investigación. (69,70)

### **Endotoxinas**

Las endotoxinas son fragmentos estructurales de bacterias que disparan la reacción de defensa del cuerpo. Los liposacáridos derivados de las paredes de bacteria gram negativas son agonistas particularmente potentes para complementos, neutrófilos y monocitos. Las endotoxinas han sido detectadas durante el BCP y después del clampeo aórtico. Las fuentes de endotoxinas incluyen soluciones de infusiones, sistemas de tubos para el bypass y el tracto gastrointestinal.

Aparte de los contaminantes, la congestión del tracto gastrointestinal durante el BCP debida a un aumento relativo en el flujo sanguíneo y/o la pérdida de la perfusión pulsátil y la depresión de la función de las células de Kupffer se considera entre las causas mayores de endotermia. (71,72)

Las endotoxinas son agonistas potentes de los elementos sanguíneos, pero con los métodos modernos de dar suministros libres de pirógeno y de tratamiento del BCP, su importancia como causa de morbilidad postoperatoria no está bien esclarecida. (71 -74)

### **EQUILIBRIO DE LIQUIDOS**

El BCP causa retención masiva de líquidos y cambios intercompartimentales de líquidos. Los aumentos intermitentes o sostenidos en la presión venosa sistémica aumentan la presión de filtración capilar. La hemodilución diluye las concentraciones de proteínas del plasma y disminuye la presión osmótica coloide.

La permeabilidad capilar aumenta debido a las sustancias vasoactivas circulantes que causan que las células endoteliales se contraigan y se amplíen las uniones intercelulares. El coeficiente para la ley de Starling del intercambio de líquidos a través de los capilares aumenta, permitiendo que el agua, los electrolitos y las pequeñas moléculas se viertan dentro del compartimiento extracelular.

El compartimiento intersticial puede aumentar de un 18 a un 33 por ciento, pero el BCP no altera el equilibrio de líquidos intracelular. En comparación con las perfusiones normotérmicas, la hipotermia tiende a reducir la acumulación de líquidos.

El aumento en el líquido intersticial es restringido por aumentos en la presión de este y la ligera dilución de las proteínas intersticiales. La presión del líquido intersticial es influida por la rapidez del flujo linfático y por la adaptabilidad del espacio intersticial, que varía para los diferentes órganos y tejidos.

### **DISFUNCION DE LOS ORGANOS**

#### **Corazón**

Es difícil separar la disfunción cardíaca debida al BCP de la debida a las manipulaciones operatorias, la enfermedad que se trata, las consecuencias tempranas de la cirugía sobre la mecánica ventricular, y la isquemia miocárdica y los cambios de reperfusión. El BCP produce endotelina-1, que constriñe las arterias coronarias, y C3a, un inotropo negativo que también es un agonista poderoso para los neutrófilos. El miocardio atónico es inevitable durante el clampeo cruzado aórtico.

Durante la reperfusión, después del clampeo cruzado, los neutrófilos son activados y se



adhieren a las células endoteliales y a los miocitos cardiacos vía los receptores de adhesión MAC-1 (CD11 b/CD18).

Los neutrófilos intracardiacos activados liberan radicales libres de oxígeno y otras citotoxinas durante y después del clampeo aórtico cruzado. Tanto el edema miocárdico como la distensión del corazón cardiopléjico reducen la contractilidad. (75-78)

Cuando el corazón se contrae poco, la elevada postcarga producida por el BCP durante el proceso de destete del bypass, aumenta el estrés de la pared y el consumo de oxígeno del miocardio. Aunque el funcionamiento final del corazón depende de muchas variables, el clampeamiento aórtico y la activación del complemento y los neutrófilos por el BCP contribuyen a la disfunción tempranamente después de la operación. (78,79)

### **Pulmones**

El BCP deteriora temporalmente la función pulmonar. La activación del complemento y los neutrófilos causan el secuestro de los neutrófilos en la microvasculatura pulmonar (70,80,81) y la liberación de los productos de peroxidación, particularmente después de la liberación del clampeamiento aórtico. Los neutrófilos activados producen edema perivascular y aumentan la permeabilidad capilar pulmonar y el edema intersticial. Aunque hay evidencia directa de secuestro y activación de los neutrófilos pulmonares, la disfunción pulmonar postoperatoria no se correlaciona con la liberación de la elastasa del neutrófilo, ni ésta se reduce por la filtración de leucocitos. (82)

El BCP cambia la composición del agente tensioactivo (surfactante alveolar) y reduce su capacidad para mantener la estabilidad alveolar. La atelectasia se desarrolla y continúa siendo un problema durante las primeras 48 horas después que termina el BCP. El volumen residual funcional y la adaptabilidad pulmonar disminuyen. El trabajo de respiración aumenta. El shunt fisiológico y la diferencia del oxígeno arterial alveolar aumentan.

En ocasiones la sangre se extravasa dentro de los alveolos para producir el síndrome de

*distress* respiratorio agudo. El dolor de la herida, la reducción de la adaptabilidad, el aumento de la atelectasia, el aumento en el trabajo de respirar, el aumento del cortocircuito intrapulmonar y el edema intersticial contribuyen a la disfunción pulmonar postoperatoria. (80-82)

### **Sistema Nervioso Central**

El BCP está asociado con una incidencia significativa de accidentes vasculares encefálicos (AVE) y otros problemas neurológicos. La incidencia de AVE varía entre 1 y 5 por ciento (86,87) y es más elevado en pacientes mayores, aquellos con lesiones significativas de las arterias carótidas o aquellos con enfermedad aterosclerótica severa de la aorta ascendente. La mayoría de los ataques son embólicos y se relacionan con la canulación, manipulaciones quirúrgicas y BCP. Hay poca evidencia de que la ausencia de presión de pulso afecta la función neurológica postoperatoria.

Pruebas neurosicológicas cuidadosas demuestran daños neurológicos sutiles en hasta el 50 por ciento de pacientes (87-89) después de un BCP. En algunos de ellos, los déficits son temporales, pero en un tercio de estos pacientes, los déficits neurosicológicos están todavía presentes al año.

Los microémbolos son la causa más probable de estos déficits subclínicos.

La hipotermia profunda y el paro circulatorio están asociados con un número significativo de daños neurológicos postoperatorios.

Las causas principales de daño son la isquemia y los émbolos, pero el enfriamiento excesivo por debajo de las temperaturas de 10 a 12°C también puede causar disfunción neurológica postoperatoria.

### **Riñón**

El BCP prolongado, la hemodilución, las hormonas circulantes, la baja presión de perfusión, los diuréticos, la hipotermia, la aprotinina, los microémbolos, y la hemolisis afectan la función renal. La disfunción renal temporal según los análisis de proteínas de la orina ocurre en cada paciente. (84) El estado renal preoperatorio y los períodos de bajo gasto

cardíaco son los predictores más importantes de insuficiencia renal postoperatoria. La presión reducida de perfusión renal estimula la liberación de renina y la producción de angiotensina II, que disminuyen el flujo sanguíneo renal. Los aumentos en la aldosterona y la vasopresina aumentan la reabsorción de sodio y agua.

Cuando las proteínas de fijación del plasma se saturan por la hemólisis excesiva, la hemoglobina se precipita en los túbulos renales. Los riñones tienen elevado flujo sanguíneo y son bombardeados con microémbolos. Sin hemodilución, el flujo sanguíneo y el plasma renales, la eliminación de creatinina, la eliminación libre del agua y el volumen de orina disminuyen. (85)

La hemodilución atenúa la mayor parte de los efectos perjudiciales del BCP en la función renal. Mejora el flujo sanguíneo renal cortical y total externo; aumenta la creatinina, los electrolitos y la eliminación de agua, así como el volumen de orina y el filtrado glomerular. Después del BCP, la función renal, que es tan importante para la restauración del equilibrio de los líquidos, refleja ampliamente la función renal preoperatoria, el gasto cardíaco postoperatorio, cualesquiera medicamentos tóxicos administrados, microémbolos, y cualesquiera daños isquémicos en que se incurrió durante el BCP.

### **Organos gastrointestinales**

El hígado, el páncreas y el tracto intestinal están sometidos a sustancias vasoactivas y microémbolos, pero pocas manifestaciones clínicas resultan. Algunas enzimas del hígado aumentan ligeramente en etapa temprana después del BCP y aparece ligera ictericia en un 10 a un 20 por ciento de los pacientes. (86) La conexión entre el BCP y pacientes ocasionales que desarrollan ictericia severa y daño hepático no está clara. La aparición clínica de ictericia aumenta el riesgo de muerte, y la insuficiencia hepática fulminante es uniformemente fatal.

Hasta un 27 por ciento de pacientes desarrollan un ligero aumento en la amilasa sanguínea y aproximadamente un 8 por ciento tienen síntomas y signos clínicos, pero menos de un 1

por ciento de los pacientes desarrollan pancreatitis necrotizante. (87,88) La gastritis postoperatoria, las úlceras y el sangramiento gastrointestinal inferior ocasional son consecuencias de estrés y factores preexistentes, pero no están relacionados directamente con el BCP. El sangramiento duodenal o gástrico es, con mucho, la complicación gastrointestinal postoperatoria más común, frecuentemente requiere intervención endoscópica y ocasionalmente operatoria. Algunos pacientes pueden desarrollar una vasculitis de vasos mesentéricos que produce isquemia intestinal postoperatoria severa, a veces fatal. Esta complicación catastrófica generalmente ocurre en octogenarios y casi octogenarios y es anunciada por dolor abdominal, pérdida de peristalsis, una aguda leucocitosis y evidencia



angiográfica de isquemia severa. Si se sospecha y se diagnostica temprano, la infusión arterial intramesentérica de papaverina puede aliviar el espasmo y salvar el intestino, la laparotomía y la resección intestinal son generalmente inútiles. Este problema poco común puede ser una manifestación tardía de una lesión de BCP (86-88).





## **V).- Material y Método**

## **MATERIAL Y METODO**

El material para este trabajo fue recolectado prospectiva y retrospectivamente a partir de 1998 tomando los pacientes operados entre Enero de 1995 (fecha en que se realizó la primera operación con esta técnica) hasta febrero del 2000.

Durante el periodo se analizaron 439 casos operados con el diagnóstico de cardiopatía isquémica a los cuales se le realizó revascularización coronaria. Se dividieron en grupos:

1er. Grupo, (A) 384 casos revascularizados por la técnica habitual con CEC y parada cardiaca cardiopléjica.

2do grupo, (B) 45 casos revascularizados sin parada cardiaca ni CEC.

3er. Grupo, (C) 10 casos revascularizados de urgencia sin parada cardiaca o CEC. 4to, grupo, (D) 5 casos revascularizados de urgencia con parada cardiaca y CEC. Los grupos 2 y 3 representan un 12.5% del total de casos.

De todos ellos, en hoja de base de datos de Microsoft Excel, se recogieron en la base de datos del servicio de Anestesiología y Reanimación del Departamento de Cirugía, más de 160 variables de cada uno de los pacientes. En estudio posterior y comparando con otros estudios de la literatura mundial se realizó reducción del número de variables a analizar al número de 68 que son las más importantes para lograr los objetivos que nos proponemos.

Estas se dividieron en:

## **VARIABLES GENERALES (DEMOGRAFICAS Y CLINICAS)**

Edad, sexo, peso, talla, capacidad funcional, tipo de angina, historia anterior de tabaquismo, enfermedades respiratorias, enfermedades neurológicas, enfermedades renales, hepatopatías, hipercolesterolemia, hipertensión arterial e historia de insuficiencia cardiaca.

## **VARIABLES PREOPERATORIAS**

Variables de laboratorio: glicemia, creatinina, colesterol y proteínas totales.

Variables radiológicas: índice cardiotorácico.

Variables ecocardiográficas: fracción de eyección, diámetro de la aorta, diámetro de la aurícula izquierda, cavidad del ventrículo izquierdo en sístole y diástole, ventrículo derecho, grosor de la pared posterior y del tabique interventricular y fracción de acortamiento.

Variables obtenidas por la cineangiocardiógrafa: presión diastólica final del ventrículo izquierdo, localización de las estenosis, número de estenosis, grado de estenosis y por ciento de miocardio en riesgo y función sistólica.

## **VARIABLES TRANSOPERATORIAS**

Se registraron las siguientes variables:

Tiempo de paro anóxico, tiempo de bypass, vasos revascularizados, número de vasos revascularizados, uso de arteria mamaria interna y vena safena, uso de nitroglicerina y drogas inotropas.

## **VARIABLES POSTOPERATORIAS**

Como complicaciones postoperatorias:

Reintervenciones, hipertensión arterial, daño hepático, daño neurológico, daño



respiratorio, daño renal, daño pancreático, infarto agudo del miocardio postoperatorio, bajo gasto cardiaco, sufrimiento multiorgánico, arritmias supraventriculares y ventriculares, coagulopatías, sangramiento las primeras 24 y 48 horas, tiempo de ventilación total, estadía en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos, uso de nitroglicerina y drogas inotrópas, la mortalidad solamente se enuncia no se analiza estadísticamente, ya que al ser una variable dura necesitaría de muchos más casos para poder realizar inferencias estadísticas.

Se investigaron los resultados de estos cuatro grupos de variables haciendo una comparación y análisis estadístico, primeramente entre el grupo No1. Casos operados con CEC y paro Cardíaco (384 pacientes) y el Grupo No. 2 Operados con nuestra técnica sin CEC ni parada cardíaca, (45 pacientes), motivo fundamental de nuestro trabajo. Además se analizó el pequeño grupo No.3 constituido por 10 casos en que la revascularización sin CEC ni parada cardíaca se realizó de urgencia comparándolo con 5 casos en que esta cirugía se realizó por la técnica habitual (grupo No.4).

Se analizaron estadísticamente las variables discretas con prueba de Chi cuadrado y las continuas con la t de Student para muestras independientes en el caso de la comparación entre los grupos 1 y 2 (cirugía electiva) y para los grupos 3 y 4 (cirugía de urgencia) solo se realiza la descripción de los resultados sin inferencias estadísticas por el pequeño volumen de los mismos.

Más se relacionan por la novedad de realización de esta técnica en casos de emergencia donde prácticamente nadie en el mundo ha utilizado. Se aceptó como significativa una probabilidad menor de 0,05.

### **Principios éticos.**

Para la consecución de estos objetivos se realizó entrenamiento en centros extranjeros que realizan este tipo de operaciones. Se visitaron, por varios compañeros, los Servicios de Cirugía del Prof. Federico Benneti en Buenos Aires, Argentina; los Hospitales La Pitié (Servicio de Cirugía Cardiovascular del Prof Gandbajch) y Broussais (Servicio de Cirugía Cardiovascular del Prof. Carpentier) en París, Francia; Harper Hospital de la Universidad de Detroit, Michigan, USA (Servicio de Cardiocirugía del Prof. Larry Stephenson); St'Lukes Presbyterian Hospital de la Universidad de Illinois en Chicago, USA (Servicio de Cirugía Cardiovascular de los Profesores Hassan Najafi y Verdi Di'Sesa); Hospital INCOR, Sao Paulo, Brasil (Servicio de Cardiocirugía del Prof. Sergio Almeida de Oliveira). Después de adquirir estos conocimientos en el extranjero, comenzamos a realizar un número de operaciones con la ayuda de la CEC pero sin la parada cardiaca para dominar la técnica con respaldo hemodinámico. Esto se justificó plenamente tanto éticamente como por las Normas de Buenas Prácticas Clínicas. En estos casos, para superar la lógica curva de aprendizaje no hubo conflicto ético, ya que el proceder no causa un perjuicio en el paciente, pues se realiza apoyado por la estabilidad de la CEC.

Una vez dominada la técnica, se inició el procedimiento quirúrgico de la manera descrita sin CEC ni parada cardiaca. Los resultados de estos casos se contrastaron con los de las técnicas clásicas.

Inicialmente se operaron casos de un solo vaso (descendente anterior) y posteriormente se abordó el territorio derecho y por último el territorio posterior, con casos de 2 y 3 vasos, tal como está establecido que debe hacerse por la mayoría de los autores.

## **INDICACIONES PARA LA OPERACIÓN**

Existen indicaciones clásicas para la cirugía de la cardiopatía isquémica que señalaremos a continuación pues es la primera fase de decisión de operación. Posteriormente expresaremos, una vez decidida la operación, qué pacientes son tributarios de la realización de esta técnica sin CEC ni paro cardiaco cardiopléjico. Ninguna de estas indicaciones es estricta pues hay que analizar paciente por paciente para decidir, el hecho de no cumplimentar totalmente las indicaciones no contraindica que en pacientes seleccionados, se realice la operación.

### **INDICACIONES POR LA CLINICA**

Pacientes con angina estable, si llevan más de 6 meses de tratamiento sin mejoría, empeoran o se hace intolerable el tratamiento médico.

Angina inestable: de urgencia si no se estabilizan y posteriormente al estabilizarse pues ya se considera una complicación de la cardiopatía isquémica.

### **POR LA HEMODINAMIA**

Pacientes con presiones diastólicas finales del ventrículo izquierdo menores de 18 mm Hg, además fracción de eyección ventricular izquierda mayor de 35%.

### **INDICACIONES POR EL CARACTER. NUMERO Y LOCALIZACION DE LAS**

#### **LESIONES CORONARIAS**

En nuestro país usamos las indicaciones muy parecidas a las realizadas por el American College of Cardiology y la American Medical Association.

Se consideran quirúrgicas las lesiones llamadas significativas, o sea. cuando

angiográficamente hay estenosis de más del 60% de la luz del vaso.

Por la localización y número de las lesiones.

#### *Lesiones de un solo vaso*

Sólo serán quirúrgicas aquellas que involucren a la arteria descendente anterior (DA) proximal y que no puedan ser tratadas por cardiología intervencionista (Angioplastia o Stent).

#### *Lesiones de 2 vasos*

Serán quirúrgicas aquellas lesiones de 2 vasos en que uno de ellos sea la DA proximal y cualquier otro vaso y que no pueda ser tratado por cardiología intervencionista.

#### *Lesiones de 3 vasos*

Son de indicación quirúrgica *per se*. aunque pudieran ser tratados por cardiología intervencionista en casos seleccionados.

*Lesiones del tronco de la coronaria Izquierda* Son siempre de tratamiento quirúrgico.

### INDICACIONES ESPECIFICAS DE LA REVASCULARIZACION SIN CEC Y PARADA CARDIACA

Puede ser realizada en cualquier caso con cualesquiera de las indicaciones anteriores que presenten, además:

- Buenos lechos distales (arterias coronarias mayores de 1,5 mm)
- Que no tengan calcificaciones arteriales.
- Que no tengan lesiones intramiocárdicas.
- Que no tengan cardiomegalia. Esta será contraindicación para el abordaje de cara inferior o posterior (obtusas marginales o interventriculares posteriores).
- Lesiones en que sea necesario revascularizar hasta 3 vasos.

Indicaciones precisas serían pacientes cardiopatas isquémicos con indicación de operación y:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Daño renal previo.
- Daño hepático previo.
- Daño pancreático previo.
- Enfermedad sistémica que justifique la operación

#### TECNICA QUIRURGICA A DESARROLLAR

##### **TECNICA OPERATORIA GENERAL**

La técnica operatoria general podemos dividirla en 2 grandes acápites.

- 1) .-a disección del hemoducto a utilizar (vena safena interna o arteria mamaria interna).
- 2) .- La técnica de revascularización en sí.

## DISECCION DEL HEMODUCTO

1a).- Disección de la arteria mamaria interna.

Después de una buena premedicación en la sala, el paciente es pasado al preoperatorio donde se le canalizará una vena periférica con trocar grueso y la arteria radial, por punción, siempre que sea posible. Se deja solamente la disección de la arteria para casos realmente difíciles que, en nuestra experiencia, son bien pocos.

Una vez terminado esto se pasa al salón de operaciones donde comienzan los procedimientos anestésicos clásicos. Antes de iniciarlos se conecta la línea arterial al transductor y monitor para la medida de esta directa y constante antes de la inducción anestésica.

Una vez anestesiado el paciente se procede a realizar las demás maniobras: canalización de vena central por la vía yugular o subclavia con 1 ó 2 catéteres o uno de doble o triple luz. De ser necesario se instrumentará un catéter de Swan Ganz, que para algunos es imprescindible en todos los casos. Por problemas económicos se reservan para casos de enfermedad de tronco, o casos con disfunción ventricular en el preoperatorio. Se pasa sonda de Levine y termómetro nasofaríngeo.

Por otro lado la enfermera realiza sondaje vesical dejando una sonda de Foley, introduce un termómetro rectal y coloca la placa neutra de la electrocirugía.

Terminadas todas estas maniobras, se procede al lavado con solución jabonosa bactericida de la zona operatoria que comprende desde el cuello hasta los dedos de los pies. Terminado esto, el campo está listo para antisepsia con solución de Timerosal o alcohol yodado.

Se coloca cubiertas de *nylon* grueso en la región de miembros inferiores y pubis y otro en la región cefálica. Se cubre el campo con paños dejando al descubierto una pierna y posibilidad de acceso a la otra, así como, previendo la posibilidad de acceso a las regiones



inguinales del paciente para canalizar la arteria femoral al término del caso para apoyo circulatorio. Se deja al descubierto la región anterior media toracoabdominal superior.

Una vez que se ha revisado todo el material quirúrgico y se ha discutido brevemente la estrategia quirúrgica con anestesiólogo, perfusionista y enfermera, se realiza la incisión torácica y el otro equipo comienza simultáneamente la extracción de la vena.

La disección de la arteria mamaria interna comienza después de la apertura del esternón, (38-40) que tiene como premisa una correcta hemostasia para que no nos dificulte la disección de la misma. Se utiliza el separador específico de Favaloro (diseñado para disección mamaria) u otro separador pequeño de Finochietto para poder elevar la mitad izquierda del esternón y poder visualizar todo el trayecto de la arteria mamaria.

Una vez identificada la misma, con electrobisturí protegido, a mediana intensidad y que deje solamente libre alrededor de 2 a 3 mms de superficie coagulante activa, se realizarán dos cortes por delante y detrás de la arteria y vena mamaria interna a 1 ó 1.5 cms. de la misma desde la primera a la sexta costilla. Se comienza a despegar la arteria en un punto incluyendo grasa, músculo y periostio costal, en una pequeña porción, una vez realizado esto, se pasa una pinza de Mixter angulada que rodee la arteria y vena en este paquete.

Se pasa retrógradamente una pequeña sonda plástica para poder traccionar de la misma sin lesionarla y no tener que tocarla con instrumental quirúrgico. Con la punta del electrocoagulador debidamente protegida o con tijeras se va realizando la disección, inicialmente en sentido cefálico que es el más difícil, ligando con clips metálicos las colaterales que vayan apareciendo seccionándolas entre 2 clips, hasta la primera costilla. Se procede de igual forma en sentido caudal, lo cual será mucho más fácil por tener menos colaterales de la misma hasta la bifurcación de esta, Una vez que hemos llegado a este punto nosotros

preferimos heparinizar sistemáticamente al paciente con la dosis habitual de 3 mlgs / kg de peso. Se esperan los 3 minutos reglamentarios para seccionar distalmente la misma y apreciar el flujo. Si este es medido por flujometro o bien recogiendo en 15 o 30 segs. la cantidad de sangre que drena la misma para medir el flujo, consideramos que siempre que este por encima de 70 ml/min. Hay suficiente flujo. Una vez realizado esto ponemos un pequeño clamp de bulldog en su extremo distal, que ayudara a que la misma se dilate, así como que se envuelva en gasas con Papaverina al 1% y se deja in situ hasta su utilización, prosiguiéndose los demás pasos de la operación.

1b).- Disección de la vena safena interna. Se prefiere la vena safena interna para la realización de las anastomosis aorto coronarias, en muchas ocasiones no se le da gran peso a este paso operatorio ya que se le considera, evaluado frente a una revascularización, como una cosa simple, mas este paso reviste una tremenda importancia, no solamente para la evolución inmediata sino fundamentalmente para la evolución a largo plazo del enfermo, ya que el traumatismo excesivo de este vaso durante su disección, sobre distensión etc. puede dañar la íntima y media definitivamente y crear una obstrucción temprana o una menor duración que lo que se espera de ella (41).

Ya sabemos que los injertos de vena duran menos que los de mamaria, pero ya que hay necesidad de utilizarlos lo menos que podemos hacer es garantizar que los mismos queden en óptimas condiciones para alargar su duración.

Existen 2 variantes a escoger; algunos servicios comienzan la disección por el pliegue inguinal y otros por el tobillo, nosotros preferimos comenzar la disección a nivel de los maléolos e ir extendiendo la misma en sentido superior de acuerdo con el tamaño de vena



que nos haga falta para el caso. Primeramente se realiza una incisión que sigue el trayecto de la vena en aproximadamente 15 ó 20 cm. disecando la misma hasta dejarla bien expuesta, se prosigue hacia arriba poco a poco la incisión de piel y tejido celular subcutáneo para no tener grandes superficies cruentas expuestas que pueden ser sitios de infección o sangramiento en el postoperatorio. Siempre se trata de dar un salto en el pliegue de la rodilla para evitar la incisión total a lo largo de la pierna por antiestética y antifuncional, y por las dificultades que produce a nivel de la flexura de la rodilla en el postoperatorio. En este paso se tuneliza la incisión para no lesionar la piel en esta parte. Una vez disecada al largo que se desea, se rodea con una sonda plástica el extremo inferior de la vena y haciendo ligera tracción hacia arriba y disecando con filo, sea con bisturí o con tijera, se va liberando totalmente la vena y cuidadosamente ligando todas sus colaterales a una distancia cercana a la vena, pero evitando hacer "tienda de campaña" a la hora de anudar pues esto reduce la luz del vaso. Se diseca cuidadosamente en toda su extensión, al completar esta se liga el extremo distal, se secciona y se anuda. Se coloca una aguja de punta bola del tipo de las usadas para colangiografía transcística traumática, la que se anuda con una ligadura en este extremo, se liga proximalmente el vaso y se secciona. Utilizando un pequeño clamp de bulldog se va instilando suero fisiológico con papaverina o sangre del paciente con papaverina y heparina a baja presión para comprobar la hermeticidad del vaso. De haber pequeños orificios estos pueden ser suturados con prolene 7/0.

Los vasos colaterales distales pueden ser anudados o cauterizados con electro o con clips metálicos.

Terminada la extracción se rellena de sangre con papaverina o suero fisiológico con papaverina y se coloca en solución con heparina y papaverina hasta que vaya a ser utilizada.

La herida se aproxima con una sutura de celular subcutáneo dejando sistema cerrado de aspiración con tubos de Redon multiperforados, se sutura la piel con intradérmica de Dexon3/0 ó 4/0 y se cubre con apósitos y venda elástica.



Debemos hacer hincapié en que todas estas maniobras accesorias a la revascularización tienen un peso definitivamente grande en la evolución inmediata y mediata del paciente.

### **LAS ANASTOMOSIS DISTALES**

Comenzando simultáneamente con la disección de la vena safena por parte de otro cirujano, se realiza una incisión media que abarca desde ligeramente (0.5 cm) por debajo de la horquilla esternal hasta 5 ó 6 cms por debajo del apéndice xifoides. Se abre poco a poco hasta el hueso con electrobisturí realizando hemostasia cuidadosa. Se diseca el apéndice xifoideo y se electrocoagula por debajo de ella y gentilmente se diseca un plano retroesternal con el dedo índice hasta la profundidad. Con la ayuda de separadores de Farabeuf, se procede a disecar y separar la vena innominada de los planos superficiales; deben tenerse en cuenta en este paso las arterias tiroideas inferiores.

Terminada la disección se reseca con electrobisturí el apéndice xifoides y se realiza incisión inicial en el esternón con tijera gruesa de hueso para iniciar el camino de la sierra esternal. Se solicita apnea al anestesiólogo para evitar que la pleura vaya hacia la línea media y lesionar esta. De abajo hacia arriba se utiliza la sierra esternal completando la apertura del mismo.

Se levantan ambos bordes del esternón, uno a la vez, realizando hemostasia cuidadosa de los vasos sangrantes con electrocoagulador. Una vez finalizada esta etapa se aplica cera hemostática a la medular para detener el rezumamiento de sangre en este hueso.

En caso de utilizar arteria mamaria interna, es en este momento que el cirujano continúa con la disección de la misma descrita anteriormente.

Se procede después a la colocación de paños de borde y separador esternal de

Finochietto. Solamente se abre este ligeramente para que nos permita separar las pleuras en la línea media, se disecciona el timo en su línea media con identificación del tronco venoso innominado para evitar la lesión de éste y que nos sea más fácil la apertura esternal sin tensión del mismo.

Finalizado esto se abre un poco más el separador y se realiza incisión pericárdica en T invertida, la cual se prolonga horizontalmente hacia ambas pleuras cuidando de no lesionar las mismas. En su extremo superior también se realizan incisiones laterales a la arteria aorta para anclaje pericárdico y elevación de la aorta sin traccionar venas cavas y arteria pulmonar. Se colocan anclajes de seda en los extremos pericárdicos a la piel o a pinzas de Kelly. Se termina de abrir el separador y se comienza la disección entre la aorta y la pulmonar. Nosotros creemos que la disección entre aorta y pulmonar nos da más campo para la realización posterior de las anastomosis proximales y por eso siempre lo hacemos. A continuación se procede a la disección de las arterias coronarias, latiendo el corazón. Para la descendente anterior y diagonales (por las cuales se comienza), se colocan debajo del corazón gasas húmedas con suero tibio para alzar el mismo y con pinzas finas de coronarias y bisturí de disecar se disecciona la arteria a lo largo de 1 cm en el sitio más proximal posible de acuerdo con la anatomía y la lesión, tanto en la descendente anterior como en las

diagonales. Seguidamente se disecciona la coronaria derecha igualmente entre pinzas dejando para último el territorio de la circunfleja.

En la arteria coronaria derecha, una vez diseccionada se colocan 2 puntos, uno proximal y uno distal con hilo 2/0 cogiendo grueso por debajo de la misma para que sirva de anclaje al momento de las anastomosis. Estos 2 anclajes se sujetan con pinzas de Kelly que se dejan ahí hasta su utilización. Se pueden dar 2 puntos dobles en el margen agudo del ventrículo derecho para levantar más este y que la sutura sea más fácil.

De necesitar revascularizar el territorio de la circunfleja primeramente se dan unos puntos de sutura 2/0 profundos en el pericardio por detrás del corazón (puntos de Lima), el primero entre las dos venas pulmonares izquierdas, el segundo entre estas y la cava inferior y el tercero cercano a la cava inferior; (Esquema A) se protegen estos puntos con tubos de plástico, pues de ellos se fracciona para elevar la cara izquierda del corazón y visualizar las ramas obtusas marginales. Con esto y rotando la mesa quirúrgica de lado hacia el cirujano y posición de Trendelenburg (esquemas B y C), se tendrá una exposición completa y fácil de los vasos tributarios de la circunfleja e interventriculares posteriores. Antes de la maniobra de abordar el territorio circunflejo, se abre longitudinalmente toda la pleura derecha y en su extremo inferior, verticalmente hacia la entrada de la vena cava inferior al mediastino, lo cual, al rotar la mesa y darle posición de Trendelenburg hará que el corazón caiga hacia la cavidad pleural derecha facilitando la exposición de este territorio.

Ya listos para comenzar las anastomosis, se pasa al territorio que vamos a revascularizar.

Escogida ya la arteria por la cual se comenzará la revascularización se procede a pasar una sutura profunda de Prolene 5/0, la cual se acolcha y se pasa torniquete de plástico por delante y detrás del sitio donde se pretende realizar la anastomosis para antes de comenzar

apretar estos y obtener una superficie coronaria sin sangre. (Esquemas D, E y F)

Se ancla el estabilizador que se va a usar, en nuestro caso el estabilizador Octopus II de la Medtronic, que en forma de U tiene varias ventosas en su parte inferior a las que se les aplica aspiración para que se adose a la superficie epicárdica y rotando su mecanismo de fijación el mismo se pone rígido inmovilizando este segmento epicárdico donde se encuentra la coronaria, se abre esta y se procede a la sutura de la arteria mamaria o vena safena que se anastomosará. (Esquemas G, H e I)

Terminada esta disección y preparado el borde anastomótico de la vena o la arteria mamaria, a la cual se le realiza una incisión arciforme clásica con una ligera ampliación para que sea relativamente 1.5 a 2 veces mayor que el diámetro del vaso, se comienza la sutura del mismo.

### **ANASTOMOSIS DEL HEMODUCTO A ARTERIAS CORONARIAS**

Estrategia a seguir en cuanto al orden de las anastomosis distales:

La estrategia de las anastomosis distales será dictada por el cirujano de acuerdo con el territorio en riesgo. Se debe comenzar por las lesiones que mayor territorio en riesgo tengan, con la excepción de cuando se vaya a

utilizar arteria mamaria para la DA, pues entonces esta será realizada la primera. Esto permite que al terminar la primera anastomosis se logre la nutrición miocárdica de un territorio muy importante y se garantice la protección miocárdica.

Si se va a utilizar vena primero se comienza por el territorio de la descendente anterior, se continúa entre la circunfleja y la derecha por la que más territorio en riesgo tenga y se termina por la otra. De ser más o menos igual preferimos realizar en este orden: en primer lugar, territorio de la DA, en segundo, territorio de la circunfleja y en tercero, de la derecha.

#### Técnica de las anastomosis distales

En todas estas anastomosis se dan primero los puntos de prolene 5/0 antes y después del sitio de la anastomosis, para con torniquetes lograr un territorio exangüe y poder realizar fácilmente la anastomosis. Así también, después de estos 2 puntos se coloca el estabilizador, en la forma más cómoda y funcional posible para inmovilizar el segmento coronario. Cada vaso lleva una posición distinta del estabilizador según se ve en el esquema. Cada cirujano tiene su técnica para las mismas, para la coronaria derecha y la descendente anterior se pone la vena en sentido opuesto al vaso en el extremo inferior de la incisión torácica, sobre una gasa húmeda sujeta por un ayudante con una torunda húmeda (Ver esquemas 1 y 2). Con sutura de Prolene 7/0 se comienza en el aire a dar los puntos, inicialmente por la vena en su boca y vertiente izquierda, la más alejada del cirujano de fuera hacia adentro de la vena, continuando al salir por la arteria en su margen izquierdo de dentro hacia afuera. Se regresa a la vena y se da el punto en el ángulo, saliendo por el ángulo de la arteria. Seguidamente se da el punto en el margen derecho de la vena (el más cercano al cirujano) y así mismo en la arteria. Sosteniendo con la ayuda del segundo cirujano ambos extremos de la sutura y la vena, se halan progresivamente



ambos extremos del hilo para que queden equidistantes, se cruza la vena hacia una posición cefálica en la ubicación definitiva de la misma (Ver esquemas 3,4,5 y 6). Se continúa la sutura dando puntos por el margen derecho, el más proximal al cirujano, de manera continua a 1mm uno de otro y en la vena a menos de 1mm de su borde y en arteria un poco más del grosor de la aguja, de arriba hacia abajo hasta llegar al ángulo inferior. En este ángulo se da por separado vena y arteria en 3 puntos que abarquen el ángulo para cerciorarse de que el mismo quede permeable comprobándolo posteriormente con una bujía o dilatador de Parsonette de 1 ó 2 mm. Se dan 2 puntos más en el margen izquierdo y se deja esta sutura para continuar con la superior con la que se recorre el margen izquierdo de arriba hacia abajo hasta completar la misma. Terminada esta, antes de anudar se libera primero el torniquete distal y después el proximal, se anuda para comprobar la permeabilidad de la boca; de mantener algún salidero se darán puntos sueltos muy cuidadosos con la misma sutura comprobando siempre al final con suero o sangre la permeabilidad de la misma, al terminar se afloja la rigidez del Octopus y se elimina la aspiración, retirando el mismo para luego reposicionarlo para la nueva anastomosis. De manera parecida se procede en las anastomosis del territorio de la circunfleja, pero en esta, al igual que cuando vamos a utilizar arteria mamaria interna en la DA, colocamos el injerto en la posición más cercana al extremo superior de la incisión y de forma vertical, procediendo de igual forma que la descrita anteriormente comenzando el primer punto por la vena en su margen izquierdo más alejado hasta cruzar el ángulo y se baja esta, estirando ambos extremos de la sutura hasta poner la vena en su posición siendo el resto de la anastomosis igual que la anterior (Ver esquemas 7,8,9 y 10).

Previamente a comenzar la anastomosis del territorio de la circunfleja se hace tracción de



los puntos de Lima, se pone la mesa en posición de Trendelenburg y lateralizada hacia el cirujano principal (hacia la derecha), con lo que el corazón rotará hasta casi penetrar en la cavidad pleural derecha, previamente abierta. De esta forma, quedando el territorio circunflejo en posición anterior, se procede a posicionar el estabilizador Octopus II y ambos torniquetes de Prolene 5/0 proximales y distales, se cierran y se realiza la anastomosis como está descrito. En el caso de la arteria mamaria se realiza en esta forma teniendo la precaución de que el ayudante no toque con las pinzas el borde de mamaria para evitar la lesión endotelial, pues de ello dependerá en gran medida la permeabilidad del injerto en el postoperatorio inmediato. Terminando la última de las anastomosis se retiran todas las gasas en cavidad, los anclajes y puntos de Lima y se procede a realizar las anastomosis proximales.

### **LAS ANASTOMOSIS PROXIMALES**

Una vez hechas todas las anastomosis distales se comienzan a realizar progresivamente las anastomosis proximales, siempre planteándole al anestesiólogo que mantenga el caso con presiones relativamente bajas o,

más preciso, que no deje que estas suban para evitar corrimientos del *clamp* con que se tiene tangencialmente tomada la aorta.

En cuanto a la posición que deben ocupar los injertos en la aorta de acuerdo con la arteria que esté revascularizada, hay múltiples variantes.

Nuestro servicio las ha realizado de varias formas, inicialmente realizábamos del lado izquierdo aórtico las que provenían de arterias diagonales y descendente anterior, y en el lado derecho las provenientes de la coronaria derecha y de las obtusas marginales pasadas a través del seno transverso.

Actualmente hemos cambiado y realizamos del lado izquierdo las diagonales, DA y las obtusas, pues cada vez son más raras las anastomosis venosas a DA y prácticamente sólo se realizan las de diagonales y obtusas y del lado derecho solamente la coronaria derecha y las de las interventriculares posteriores (Ver Esquema 11). Tratamos en lo posible de realizar todas las anastomosis con un solo clampeamiento aórtico, para lo cual tenemos un juego de *clamps* de aurícula, pequeño, mediano y grande, que nos permiten la realización de una, dos, tres o más anastomosis de un solo clampeamiento. Debemos tener presente que el hecho de realizar todas las suturas con un solo clampeamiento disminuye el tiempo necesario para obtener la mejoría del flujo, pues hasta que no estén realizados y permeables los injertos, no se estará nutriendo adecuadamente ese miocardio, pero nos hemos adaptado progresivamente a esto para evitar que clampeamientos repetidos dañen las anastomosis safeno-aórticas ya realizadas.

Normalmente se comienza realizando el clampaje lateral y resección de todo el tejido periaórtico adventicio para dejar bien expuestas las áreas de anastomosis.

Una vez realizado esto se comienza por la cara anterior, donde hacemos una pequeña

incisión con bisturí y utilizando un ponchador del tipo de Goosenn de 2.5mm de diámetro se realiza un ponche limpio en la aorta. La vena se prepara antes realizando una sección diagonal de la misma, midiendo ya sea la distancia para evitar la tensión o el dobléz de la misma; esta incisión diagonal se amplía hasta más o menos 15 mm. que creemos es la apertura buena para estas anastomosis. El ayudante toma la vena presentándola frente a la zona aórtica, donde se anastomosa y al igual que se planteó en las anastomosis dístales, en la forma que se aprecia en los esquemas 12, 13, 14 y 15, pero ahora entre vena safena y arteria aorta. Se dan 3 puntos iniciales de vena a arteria con sutura de prolene 5/0 según el esquema clásico: en vena de afuera hacia adentro y en aorta de adentro hacia fuera, cubriendo en vena el lado derecho, el ángulo y el lado izquierdo de la misma. Haciendo tracción progresivamente de ambos cabos de la sutura se posiciona la vena encima de la aorta y se procede a seguir la sutura, inicialmente en el margen superior y posteriormente en el margen inferior, tomando como es habitual en la vena aproximadamente 1 mm de grosor y en la aorta alrededor de 2 mm, ya que la presión que soportara será más grande (tratar de que quede como cabeza de cobra). Es por esto que se abre mucho más la vena en esta sutura para evitar que quede plano sobre el orificio realizado en la aorta.

Terminadas todas las anastomosis se clampean los injertos venosos con un clamp de *bulldog* proximal a la aorta, se retira el *clamp* de aorta y se puncionan las venas con aguja #26 ó 27 para extraer el aire que les quede retirando los *bulldog*.

Se comprueba la hemostasia de estas suturas dando puntos sueltos cuando sea necesario y al finalizar, si ya tiene la temperatura adecuada, se procede a comenzar la reversión farmacológica de la heparina con protamina y el cierre del caso.

Generalmente, por la posibilidad de arritmias postoperatorias, en este tipo de casos casi siempre se dejan electrodos epicárdicos transitorios.

Nunca usamos cierre de pericardio directo, lo hemos hecho utilizando material sintético o pericardio bovino, pero los resultados no son buenos, por lo que dejamos el pericardio abierto, teniendo gran cuidado en la colocación de los drenajes intrapericárdicos para que no vayan a interferir con los hemoductos recién implantados y lesionar los mismos.

Se cierra de rutina el esternón con puntos sueltos de alambre, celular subcutáneo y piel con sutura continua de Dexon 3/0 ó 4/0, que aunque es un poco cara los pacientes lo agradecen por los excelentes resultados estéticos.

